1905
University Library
OCT
30
1905

Über die Entwicklung der Abszessmembran bei Gehirnabszess.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Wilhelm Lobenhoffer
approb. Arzt.

Tag der mündlichen Prüfung: 8. Juli 1905.

Erlangen 1905.
K. bayer. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

165

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Dekan: Prof. Dr. Penzoldt.
Referent: Prof. Dr. Gg. Hauser.

Herrn Dr. med. E. Moser in Memmingen

in dankbarer Verehrung

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0340

Der Gehirnabzess ist keine sehr häufige Erkrankung, wenn er vielleicht auch öfter vorkommt, als er diagnostiziert wird. Das liegt daran, dass die Differentialdiagnose gegenüber anderen Gehirnerkrankungen oft recht schwierig oder kaum möglich ist, und dass der chronische Gehirnabszess völlig latent werden kann und also die Beobachtung gar nicht auf sich zieht.

Über das klinische Bild liegen eine ganze Reihe von Bearbeitungen schon aus der ersten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts vor (zit. nach Oppenheim); und in dessen zweiter Hälfte häufen sich diese noch viel mehr und nehmen mit der Verfeinerung der diagnostischen und mikroskopischen Technik auch an Vollkommenheit zu. Den Mittelpunkt der meisten dieser Arbeiten nehmen aber die diagnostischen, klinischen und therapeutischen Momente ein, während die pathologisch-anatomischen und histologischen Gesichtspunkte vielmehr in den Hintergrund treten, was fast verwunderlich erscheinen mag, wenn man bedenkt, dass viele von den Erscheinungen des Gehirnabszesses nur von diesem Standpunkt aus erklärt werden können.

Über die Ätiologie des Gehirnabszesses, des akuten, wie des chronischen, über seinen Sitz und seine Formen trifft man überall dieselben Ansichten und besonders v. Bergmann, Oppen-

heim, Bruns und Macewen haben über diese Punkte eingehende Untersuchungen angestellt. Aber das, was besonders den chronischen Gehirnabszess charakterisiert, was sein langes Bestehen überhaupt erst möglich macht, die Bildung eines Balges wird von den meisten Autoren nur gerade erwähnt oder als eben vorhandener Faktor mit in Rechnung gezogen.

Eine eingehendere Betrachtung widmet Rindfleisch in seinem Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre der Membran des chronischen Gehirnabszesses. Ihm folgte von Bergmann (Chir. Lehre von den Kopfverletzungen) und Oppenheim (Encephalitis und Gehirnabszess), die sich beide auf Rindfleischs Untersuchungen beziehen. Ziegler spricht in seinem Lehrbuch der Pathologie überhaupt nur von einem Granulationsgewebe, das sich später im Bindegewebe umwandle.

Eine neuere Arbeit behandelt den histologischen Bau der Abszessmembran an der Hand von Präparaten eingehend; es ist dies Westphals Arbeit „Über Gehirnabszess“ aus der psychiatrischen und Nervenabteilung der Charité.

Die Bildung einer Abszessmembran, die es allein ermöglicht, dass der Prozess zum Stillstand kommt, dass er überhaupt chronisch wird und in ein Stadium der Latenz tritt, das dem Träger das Weiterleben ermöglicht, ist deswegen als eine Einleitung zu Heilungsvorgängen anzusehen; es findet ein Kampf des Organismus gegen die ihm fremden, feindlichen Stoffe statt und die Vorgänge müssen analog denen bei andern chronischen Eiterungen verlaufen; der

schliessliche Effekt ist die Demarkation und ihr Zweck ein Schutz des Gesamtorganismus gegen die Schädlichkeiten, die von dem Eiterherd ausgehen können.

Die Vorgänge werden sich wohl etwa folgendermassen abspielen:

Hat sich eine Bakterienansiedlung, gleichviel, auf welchem Wege sie hingelangte, im Gehirn festgesetzt und soweit vermehrt, dass ihre Toxine auf die Umgebung zu wirken beginnen, so geht von dieser Stelle ein Entzündungsreiz aus, der diejenigen Vorgänge auslöst, die wir auch sonst bei der Entzündung beobachten können, es kommt zur Einschmelzung des umliegenden Gewebes, zur Leukozytenauswanderung nach dem Herd hin und zur Bildung von Fibroplasten von seiten des Bindegewebes der Umgebung. Die der Quelle der Toxine zunächst gelegenen Zellschichten können aber der Giftwirkung nicht Stand halten, sondern gehen zu Grund und die weiter peripher gelegenen Schichten rücken ins Vordertreffen. Mit der Leukozytenauswanderung und Fibroplastenbildung erfolgt auch eine Neubildung von Gefässschlingen und somit die Anlage eines typischen Granulationsgewebes. Während nun die innersten Lagen dieses Gewebes dem Gift der Bakterien immer wieder unterliegen, verursacht derselbe Reiz an der Peripherie, wohin er schon abgeschwächt gelangt, immer neue produktive Vorgänge; das Resultat ist, dass der Abszess in allen seinen Teilen wächst.

Nun ist es einerseits möglich, dass die Bakterien des Abszesses schon an und für sich nicht besonders

virulent sind, die ihnen zunächst liegenden Zellen können den Toxinen längere Zeit Widerstand leisten, bis sie zu Grund gehen. Andererseits ist bekannt, dass die Virulenz von Bakterien, ganz besonders von Kokken, schnell sinkt, wenn sie längere Zeit auf demselben Nährboden gehalten werden. Wendet man nun diese Erfahrung auf den Gehirnabszess an, so kann man sich recht wohl denken, dass die Ereignisse oft entweder gleich von Anfang an langsamer aufeinander folgen oder dass nach einer stürmischen Anfangsperiode eine Zeit folgt, wo die Einschmelzung und Neubildung langsamer gehen.

Mit der Verlangsamung der Einschmelzung an der Innenseite gewinnt aber das Granulationsgewebe der äusseren Schicht Zeit, wirkliches Bindegewebe und damit auch eine richtige Abszessmembran zu bilden.

Da nun dies Bindegewebe an und für sich widerstandsfähiger ist, als das ihm vorausgehende viel kernreichere Gewebe, so wirkt auch dieses Moment verlangsamend auf das Weiterwachsen des Abzesses.

Je nach Umständen wird die Membran dicker oder dünner sein. Die Zeit, welche nötig ist, bis sich eine solche bilden kann, wird ganz verschieden angegeben. R. Meyer (Dissertation) hat die Dauer aus 21 Fällen auf ca. 6 Wochen berechnet.

Hugenin (Ziemssen, Handbuch XI. 1) gibt an, dass er bei einem Abszess, der 32 Tage alt war, noch keine, bei einem 53 Tage alten eine dünne und bei einem 83 Tage alten eine starke Membran gefunden hätte. Ziegler sagt in seinem Lehrbuch

der speziellen Pathologie, dass bis zum Beginn der Membranbildung 3 Wochen, zur Bildung einer derben Membran aber Monate nötig seien.

Ist nun der Abszessinhalt durch eine derbe Membran abgekapselt, so ist auch die Möglichkeit gegeben, dass die Gehirnerscheinungen ganz sistieren, dass ein Stadium völliger Latenz eintritt.

Vielfach wird angenommen, dass die Wachstumsvorgänge auch während der Latenz nicht völlig stille stehen; wenn sie aber fortschreiten, so muss das ganz ausserordentlich langsam erfolgen. v. Bergmann ist der Ansicht, dass ein völliger Stillstand eintrete; er spricht davon, dass das Weiterwachsen immer wieder in neuen Entzündungsnachschüben erfolge, wobei die alte Kapsel eingeschmolzen und eine neue gebildet werde. Daraus scheint hervorzugehen, dass er der Ansicht ist, in der Zwischenzeit herrsche vollkommener Wachstumsstillstand. Oppenheim äussert sich darüber nicht näher, er sagt nur, dass die Vergrösserung des Abszesses dadurch erfolge, dass immer neue Partien der Membran mit hereinbezogen würden.

Den Ausgang des Leidens können verschiedene Momente bedingen:

1. Durchbruch des Eiters in einen Gehirnraum oder an die Oberfläche.

2. Kompression lebenswichtiger Bahnen.

3. Hirnödem infolge von Kompression.

v. Bergmann erwähnt, wie oben gesagt, dass man in den meisten Fällen immer wieder frische

Entzündungsnachschübe annehmen müsse und dafür spricht auch, dass in vielen Fällen das Terminalstadium einen akuten Charakter trägt. Man sieht bei vielen chronischen Erkrankungen, dass der Prozess plötzlich aufflackert, wenn der Körper durch interkurrente Erkrankungen in seinem Gleichgewicht gestört wird. Dabei kann entweder das jenem chronischen Herd benachbarte Gewebe infolge der nun schlechteren Ernährung durch Toxine, die im Körperkreisen geschädigt an Widerstandsfähigkeit einbüssen, der Prozess schreitet wegen des verminderten Widerstands weiter; andererseits ist auch wahrscheinlich, dass die zirkulierenden Toxine denen im primären Herd gewissermassen zu Hülfe kommen und die nun erhöhte Giftigkeit den chronischen Prozess rascher wachsen lässt. Eine dritte Möglichkeit wäre die, dass der durch die interkurrente Erkrankung veränderte Nährboden die allmählich gesunkene Virulenz der Bakterien im primären Herd wieder steigern würde. Dass viertens die Wirkungen zweier Bakterienarten sich zu einer erhöhten vereinigen können, das beweist der viel gefährlichere Verlauf einer Mischinfektion gegenüber einer Infektion mit nur einer Bakterienart. Es wäre nun wohl denkbar, dass einer dieser Momente für solche Fälle von Gehirnabszess in Betracht käme, wo sich nach langer Latenz ein akuter Ausgang entwickelt. Der sekundäre Prozess braucht dabei kaum einen hohen Grad zu erreichen; bei dem sicher sehr labilen Gleichgewicht, das bei Trägern eines chronischen Gehirnabszesses herrscht, kann schon ein kleiner

Anstoss genügen, um die Lawine ins Rollen zu bringen. — — —

Dafür, dass die Bildung einer Abszessmembran und das Weiterwachsen des Abszesses wirklich in der oben angedeuteten Weise vor sich geht, scheinen Bilder zu sprechen, wie sie Schnitte von einem im hiesigen Pathologischen Institut befindlichen Präparat geben. Dasselbe wurde im Jahr 1899 von auswärts zugesandt mit einem Bericht des betreffenden Arztes. Das Präparat stammt von einem jungen Eisenbahnarbeiter, der Mitte April 1899 an Erscheinungen erkrankte, die der Arzt zunächst für Influenza erklärte. Da trat anfangs Mai völlige Blindheit, dann Benommenheit, Krämpfe und schliesslich nach weitern 8 Tagen der Tod ein. Über die Art der anfänglichen Erscheinungen und besonders die Art der Krämpfe liegen leider keine näheren Angaben vor und waren auch nachträglich nicht mehr zu bekommen, da der Arzt schon mehrere Jahre tot ist. Der Bericht erwähnt noch, dass der Patient bereits während seiner Militärzeit, 4 bis 5 Jahre vor der zweiten Erkrankung an ähnlichen Erscheinungen, wie im Beginn der letzten im Lazarett zu Nürnberg behandelt und deshalb auch vom Militär entlassen worden war. Ob dieser damaligen Erkrankung ein Trauma oder ein eiteriger Prozess sonstwo im Körper, etwa eine Otitis media, vorausgegangen war, ist unbekannt. In der Zeit zwischen der ersten und zweiten Erkrankung versah Patient den schweren Dienst eines Eisenbahnarbeiters ohne irgend welche Beschwerden. Auch in intellektueller

Beziehung scheint kein Defekt bestanden zu haben, vielmehr wurde er von seinem Arbeitgeber als sehr tüchtig bezeichnet.

Die Sektion ergab folgendes: Im linken Stirnlappen fand sich eine Blase von der Grösse eines Gänseeis in scheinbar normale Hirnsubstanz eingebettet. Sie liess sich leicht aus der Umgebung auslösen und wurde von dem Arzt, der sie für eine Echinokokkusblase hielt, in Spiritus gelegt.

Leider ist dies das ganze Sektionsprotokoll; irgendwelche nähere Angaben zu erhalten, war aus dem oben erwähnten Grund unmöglich.

Die Blase wurde dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut zugeschickt und hier eröffnet; dabei erwies sich ihr Inhalt als dicker rahmiger, geruchloser Eiter von gelber Farbe. Es handelte sich also wahrscheinlich um einen Gehirnabszess und die mikroskopische Untersuchung bestätigte das.

Aus dem Sitz im linken Stirnlappen könnte man schliessen, dass er metastatisch war; die solitären, metastatischen Hirnabszesse bevorzugen diese Gegend; der freilich recht rudimentäre Sektionsbericht erwähnt auch nichts von Verwachsungen des Gehirns mit der Schädelkapsel, die doch da sein müssten, wenn ein Trauma oder eine Otitis vorausgegangen wäre.

Die Latenzzeit von 4 — 5 Jahren ist keine besonders hohe, sie wird von vielen andern weit übertroffen, die eine solche von Jahrzehnten aufweisen, wie z. B. im Fall Fehr, den Nauwerk beschreibt. (Arch. f. klin. Med. 1881.)

Der Exitus ist in diesem Fall am wahrscheinlichsten durch Hirnödem zustande gekommen, die Terminalerscheinungen sprechen wenigstens am meisten dafür. Die vorausgehende Erblindung mag ihren Grund darin gehabt haben, dass der wachsende Abszess das Chiasma nervorum opticorum komprimierte.

Makroskopisch stellt das Präparat eine gut apfelgrosse, fast kugelrunde Blase von gelbweisser Farbe dar; die Oberfläche ist nicht ganz gleichmässig eben, sondern trägt flache, unregelmässige Erhabenheiten und im Spiritus flottierende Fetzen, Reste der ehemaligen Verbindungen mit dem Gehirn. Die Innenfläche erscheint fast ganz regelmässig glatt und zeigt die nämliche Farbe. Einige grössere Gefässe treten deutlich hervor. Letzteres Verhalten stimmt auch mit den Befunden bei anderen Fällen. Rindfleisch, v. Bergmann, Bruns, Westphal heben alle den Gefässreichtum der Abszessmembran hervor.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden an zwei Stellen der Wand Stückchen herausgeschnitten. Dabei zeigte sich, dass die Wand von verschiedener Dicke war; auf der einen Seite betrug sie kaum 3 mm, war weich und schlaff, am gegenüberliegenden Pol dagegen war sie starr und schwartig, ihre Dicke betrug hier 1,5 cm. Auf dem Durchschnitt erschien hier eine spaltförmige Höhle, die sich als einem zweiten, kleinen Abszess angehörig erwies, der dem grossen schalenförmig in Gestalt einer konkav-konvexen Linie von ca. 4 cm Durchmesser und

einigen Millimetern Tiefe anlag. Eine Kommunikation beider Höhlen war auch bei sorgfältigster Untersuchung mit Lupe und Sonde nicht zu finden. Es handelt sich also um zwei Abszesse, nicht um einen multilokulären, die im Gehirn ebenfalls vorkommen. Westphal hat solche gefunden. Schon makroskopisch fiel die bedeutend stärkere Wand des kleinen Abszesses gegenüber der des grossen in die Augen. Der Inhalt des kleinen Abszesses bestand aus einigen Körnchen krümeliger eingedickter, aber nicht harter Masse.

Das Verhalten der beiden Abszesse zu einander lässt den Gedanken aufkommen, dass sie gleichzeitig entstanden sind, aber nur der eine weiter wuchs, während der andere auf seinem Status blieb und von dem grossen an die Wand gedrückt wurde. Bei ihm konnte die Weiterentwicklung und Festigung der Membran ungestört von Einschmelzungsvorgängen erfolgen und den mächtigen Grad erreichen, den wir sehen. Der Inhalt muss dabei zum Teil resorbiert worden sein, sonst hätte die Höhle nicht die spaltförmige Façon annehmen können; was nicht resorbiert werden konnte, wurde eingedickt und wäre wohl mit der Zeit noch verkalkt.

Die der Wand entnommenen Stückchen wurden nach der Härtung in Paraffin eingebettet und dann geschnitten. Gefärbt wurden sie mit Hämatoxylinkorin, nach Gieson und mit Alaunkarmin.

Die Schnitte durch den grossen Abszess lassen im allgemeinen drei Schichten erkennen. Die innerste ist nicht überall gleichmässig erhalten; sie

ist bindegewebiger Natur und die einzelnen Zellen oder kleinere Verbände vielfach aus dem Zusammenhang gelöst, so dass sie wie feine Fädchen gegen das Lumen vorragen. Die Kerne sind vielfach nur äusserst schwach gefärbt, stellenweise überhaupt verschwunden und es blieb nur ein Maschenwerk feinster glasig aussehender Fäden. Das ganze Gewebe sieht aufgefasert aus. Zwischen den Maschen dieses Netzes liegen vielfach Rundzellen.

Die nächste Schicht setzt sich im wesentlichen zusammen aus Rundzellen. Die Grösse und Färbbarkeit ihrer Kerne ist ganz verschieden. Man sieht grosse blasse neben kleinen dunkeln Kernen in etwa gleichem Zahlenverhältnis. Dazwischen liegen Bündel junger Bindegewebszellen und junge Gefässsprossen. Eine gewisse Regelmässigkeit der Anordnung infolge des vielfach parallelen Verlaufs der Bindegewebsbündel lässt sich nicht verkennen.

In der nächstfolgenden Schicht, die den Hauptteil der ganzen Membran darstellt, nimmt das Bindegewebe den Vordergrund ein. Die Zellen haben sich zu breiten welligen Zügen angeordnet, die der Oberfläche des Abszesses parallel laufen. Mit ihnen ziehen zahlreiche Gefässe. Das ganze Gewebe ist sehr kernreich. Um die Gefässe liegen an einzelnen Stellen Haufen Rundzellen; jedenfalls rühren diese Ansammlungen von frischen Entzündungsvorgängen des terminalen Stadiums her. Noch weiter nach der Peripherie zu treten die Bindegewebsbündel mehr auseinander, es entsteht ein weitmaschiges Netz, in das sich Rundzellen und

Zellen mit breitem, ringförmigem Protoplasmahof einlagern, die wohl mit den Gebilden stimmen, die Westphal sah und als „epitheloide Zellen“ bezeichnet.

Eine nähere Untersuchung der umgebenden Hirnsubstanz war unmöglich, da nur einige kleine Fetzen davon erhalten waren. — — —

Ganz anders ist der Aufbau der Kapsel des kleinen Abszesses gestaltet. Hier handelt es sich um eine richtige Abkapselung des Eiters. Zu innerst liegt ein Wall sehr kernreichen Gewebes; das Gesichtsfeld zeigt fast nichts als eine dichte Masse Leukozyten, die sich um relativ grosse Gefässe gruppieren. Die Verhältnisse bezüglich Grösse und Färbbarkeit der Kerne sind hier ähnlich wie die beim grossen Abszess erwähnten, nur überwiegen die Zellen mit dunkeln Kernen bedeutend über die mit hellen. Gegen das Lumen zu bildete das Gewebe kurze Zotten, in deren Zentrum häufig ein Gefässchen zu sehen ist. Irgend welche Veränderungen degenerativer Natur sind an keiner Stelle wahrzunehmen.

Ziemlich scharf getrennt folgt nun die nächste Schicht. Sie besteht im wesentlichen aus kernreichem Bindegewebe und trägt viele Gefässe. Eigentümlich ist ihr eine Ansammlung von Zellen, die goldgelbe, glänzende Pigmentschollen in grosser Anzahl tragen. Diese Schicht ist schmal; nach der Peripherie hin werden die Bindegewebsbündel allmählich massiger und gehen ohne scharfe Grenze in die nächstfolgende Schicht über. Diese wird ebenfalls aus Binde-

gewebe gebildet, aber der Unterschied besteht darin, dass diese Lage viel kernärmer ist und eine mächtige Dicke erreicht hat. Dabei ist sie die Trägerin sehr vieler und starker Gefässe. Ferner ist sie noch ausgezeichnet durch eine starke Faltung, die besonders am einen Pol deutlich hervortritt. Man gewinnt dadurch den Eindruck, als wäre der Binnendruck im Abszess früher viel grösser gewesen, hätte sich aber später verringert, so dass sich die Wand in Falten legen konnte.

Noch weiter peripher weichen die Bindegewebsbündel immer weiter auseinander; der Charakter dieser Schicht nähert sich immer mehr dem der äussersten des grossen Abszesses.

Die Deutung dieser Bilder ist folgendermassen:

Bei dem grossen Abszess ist die innerste, aufgelockert erscheinende Lage der in Degeneration und Einschmelzung begriffene Rest einer frühern Abszessmembran, die dem neuerlich wachsenden Abszess zum Opfer gefallen ist. Das Wachstum ging aber nicht so rasch vor sich, dass sich nicht inzwischen hätte neues Granulationsgewebe in der Umgebung bilden können und diesem gehören die beiden nächsten Schichten an. Die innere davon, die dem Entzündungsherd am nächsten sitzt, ist wegen des Bestrebens der Leukozyten, nach dem Entzündungsherd hinzuwandern auch reicher an ihnen, während weiter nach aussen das Bindegewebe einen soliden Abschluss herzustellen versucht.

Die Ansicht, dass das Weiterwachsen des Abszesses unter Einschmelzen und Neubildung der

Kapsel vor sich gehe, scheint also durch diesen Befund gestützt zu werden.

Während wir am grossen Abszess das Weiterwachsen sehen, tritt am kleinen genau das Gegenteil in Erscheinung.

Die innerste Schicht mit ihren reichen bis dicht an die innere Oberfläche ziehenden Gefässen lässt auf ein Wachsen der Membran gegen das Lumen zu schliessen. Degenerative Vorgänge fehlen ganz und von einer Einschmelzung kann schon gar keine Rede sein. Der Abszessinhalt bestand aus einigen eingedickten Bröckeln, von denen eines in den Schnitt gefallen war; es stellte sich als eine sich diffus färbende Masse dar. Dass ferner die oben erwähnte Faltung der bindegewebigen Schicht nicht etwa durch das Liegen im Spiritus entstand, lässt sich daraus entnehmen, dass die innerste Schicht diese Falten völlig ausfüllte, ohne dass sie selbst daran teilnahm. Wäre die Faltung erst postmortal entstanden, so müsste doch auch die innere Oberfläche der Abszesshöhle eine solche zeigen.

Es handelt sich also bei dem kleinen Abszess um einen Fall, bei dem die Natur den Kampf gegen den Feind erfolgreich geführt hat. Der Abszess hat die Form beibehalten, die wohl jeder im Stadium der Latenz einnimmt, ja noch mehr, besonders der Aufbau der innersten Schicht, die Art des Inhaltes und die Faltung der äusseren Lage lassen den Gedanken nicht ganz von der Hand weisen, dass es sich um eine ziemlich weit vorgeschrittene Heilung handeln könnte. Nach entsprechend langer

Zeit wäre vielleicht auch noch das Lumen ganz verschwunden und nur eine derbe Narbe mit einigen Kalkkonkrementen übrig geblieben.

Es sind Heilungen von Gehirnabszess beschrieben worden, die aber anders aussahen. Gull und Penman sahen je einen, wobei aber die Membran verkalkt war. Wernicke beschrieb einen solchen, wo der Inhalt zu einer festweichen, krümeligen Masse eingedickt war (cit. v. Oppenheim). Oppenheim selbst lässt diese Art der Heilung nur bedingt gelten, bezüglich Wernickes Fall stellt er auch die Möglichkeit auf, dass es sich um einen rückgebildeten Solitärtuberkel handeln könnte. Im vorliegenden Fall kommt ein solcher sicher nicht in Betracht.

Was den Fall besonders interessant macht, ist der Umstand, dass beide Formen des Gehirnabszesses hier nebeneinander liegen und die ihnen charakteristischen Eigenschaften deutlich zeigen, der wachsende mit seinen Einschmelzungs- und Neubildungsvorgängen und der ruhende mit seiner derben Kapsel.

Herrn Professor Dr. Hauser sei an dieser Stelle für die Überlassung des Falles und die gütige Unterstützung bei der Ausarbeitung der beste Dank ausgesprochen.

Literatur-Verzeichnis.

Rindfleisch: Lehrbuch der pathol. Gewebslehre.

von Bergmann: Deutsche Chirurgie. Kopfverletzungen.

Nauwerk: Beiträge zur Pathologie des Gehirns, Archiv für klin. Med. 1881.

Ziemssen: spez. Pathologie und Therapie.

Westphal: Gehirnabszesse. Archiv für Psychiatrie. 33. Band. 1900.

R. Meyer: Dissertation, 90 Fälle von Gehirnabszess.

Oppenheim: Enzephalitis und Gehirnabszess.

Lebenslauf.

Verfasser wurde am 19. Februar 1879 zu Nürnberg geboren, besuchte die Volksschule und das Progymnasium zu Memmingen, dann das humanist. Gymnasium St. Anna zu Augsburg und absolvierte 1900 das Gymnasium zu Erlangen; er widmete sich dem Studium der Medizin auf den Universitäten Heidelberg und Erlangen und machte im Sommersemester 1905 das medizinische Staatsexamen zu Erlangen.